ITEM 196 : POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

Polyarthrite rhumatoïde = plus fréquent des rhumatismes inflammatoires chroniques, prévalence = **0,3 à 0,8 %.**
- Âge moyen de début = **50 ans** (juvénile < 16 ans, tardive > 65 ans), prédominance féminine < 60 ans (↘ avec l'âge).
- FdR : atcds familiaux, facteurs génétiques, tabac, influencée par les hormones sexuelles (prédominance féminine, ↘ pendant grossesse).

PHYSIOPATHOLOGIE

- Synovite inflammatoire = lésion élémentaire, responsable de la destruction articulaire.
- Maladie multifactorielle de cause inconnue impliquant facteurs génétiques (polymorphisme gènes tels que HLA DRB1) et facteurs environnementaux (tabac, microbiote buccal et intestinal, obésité…), réponse immunitaire innée et adaptative incontrôlée, production d'auto-anticorps et réaction inflammatoire concernant en première lieu la membrane synoviale (synovite) conduisant à terme à la destruction articulaire.

Phase d'initiation	= Réponse inflammatoire à un stimulus non spécifique (inconnu) → accumulation locale de monocytes-macrophages → production de **cytokines pro-inflammatoires** (IL1, TNFα, IL6).
Phase de recrutement et inflammation	= Recrutement non spécifique de **LT** et **polynucléaires** → **inflammation locale** → **destruction tissulaire.** - Déséquilibre entre cytokines pro- et anti-inflammatoire (IL4-10-13, récepteur soluble au TNFα, IL1-RA). - Production de **cytokines** favorisant l'angiogenèse et la prolifération : TGFβ, VEGF, PDGF, FGF-1 et 2. - Rôle des **LB** (activés par les LT CD4+) : production **d'Ig polyclonales (dont ACPA)** et du **facteur rhumatoïde** (FR). - Rôle des **PNN** : infiltration des PNN dans la synoviale → production de médiateurs de l'inflammation. **- Pannus** = **tissu synovial inflammatoire et prolifératif** : recouvre le cartilage articulaire et produit des enzymes responsables de la destruction du cartilage et de l'os.
Réparation	= Formation de **fibrose articulaire** parallèle à la phase de destruction (mais sans la compenser).

POLYARTHRITE RHUMATOÏDE DÉBUTANTE

→Le diagnostic de PR doit être le plus précoce possible (bénéfice thérapeutique).

C

- **Arthrite** ou **synovite** : gonflement articulaire lié à un épaississement synovial ou à un épanchement articulaire.

Polyarthrite bilatérale symétrique et nue	= **70 % à 80 %** des PR débutantes **: bilatérale**, **globalement symétrique** et **nue** (sans signe extra-articulaire ou systémique). - Localisation : **poignet**, **MCP** (2 et 3e ++) et **IPP** surtout, **MTP, genou, épaule, cheville, hanche.** - **Douleur de rythme inflammatoire** : réveil nocturne, dérouillage matinal > 30 min, évoluant sur un mode chronique (> 6 semaines). - **Synovite** = gonflement articulaire rénitent, parfois tendu : aspect de « fuseau » au doigt, tuméfaction au poignet (syndrome du canal carpien possible), parfois **ténosynovite de l'extenseur ulnaire du carpe.** - **Douleur à la compression latérale des MTP ou des MCP** = ***squeeze test.*** - IPD habituellement respectées contrairement au rhumatisme psoriasique, goutte, arthrose. → Orienter le patient en rhumatologie si : ≥ 3 articulations gonflées, douleur à la compression latérale des MTP ou MCP ou raideur matinale > 30 minutes.
Autres formes de PR débutante	**- Polyarthrite aiguë fébrile** dans 10 à 15 % des cas : **AEG**, **fièvre** > 38,5 °C. - Autres (10 %) : **. Atteinte rhizomélique** (ceinture scapulaire et bassin) *dans 20 à 30 % des cas,* notamment > 65 ans, évoquant une PPR. **. Mono-arthrite du poignet** ou **du genou**, ou **ténosynovite isolée (**évoquant une atteinte infectieuse ou microcristalline). **. Rhumatisme intermittent (= forme palindromique)** avec poussée mono ou oligo-articulaire, très inflammatoire, récidivant, spontanément régressif en 2-3 jours, sans séquelle. **. Forme arthralgique** sans gonflement articulaire.

PC

- Radiographies bilatérales des mains et poignets de face, **pieds** de face + ¾, et **des articulations douloureuses et/ou inflammatoires** face et profil : recherche **d'érosions osseuses** caractéristiques (en particulier en regard de la tête des 5e métatarsiens) ou pincement des interlignes (exceptionnelle au début, de mauvais pronostics).
- Radiographie de thorax : diagnostic différentiel et avant méthotrexate.
- **Échographie articulaire** : épaississement synovial, épanchement articulaire, hyperhémie synoviale au Doppler, présence d'érosions actives infra-radiographiques (signal Doppler au sein de l'érosion), suivi évolutif des synovites.
- IRM : quantification de la réaction inflammatoire synoviale, tendineuse et osseuse (œdème osseux).

Bio

- Syndrome inflammatoire biologique : ↗ VS/CRP, hyperleucocytose, thrombocytose, anémie inflammatoire : non spécifique de la PR et son absence n'élimine pas le diagnostic.
- Ponction articulaire à visée antalgique et d'orientation diagnostique : liquide inflammatoire non spécifique, hypercellulaire, à majorité de PNN (parfois lymphocytaire), stérile, sans cristaux.

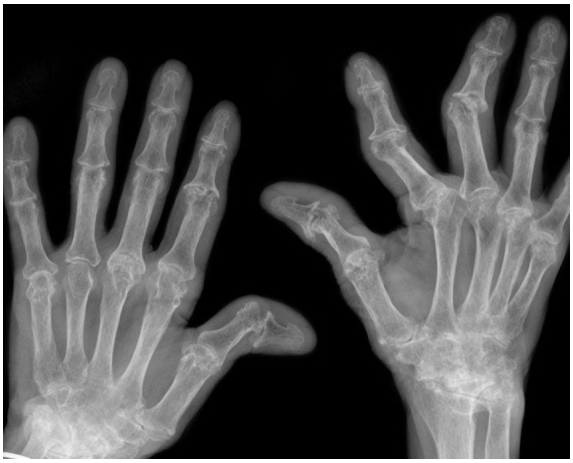
<table>
<tr><td colspan="2" rowspan="3"></td><td>Facteur rhumatoïde</td><td colspan="6">= Immunoglobuline anti-IgG humaine ou animale, de type IgM le plus souvent.
- Détection par néphélométrie laser (IgM) ou ELISA (IgG et IgM, sensible), anciennement par réaction de Waaler-Rose ou test au latex (IgM).
- Habituellement présent dès les premiers signes cliniques de la maladie.
➞ Le FR n’est ni indispensable ni suffisant pour le diagnostic (Sp = 60-80 %, Se =65-85 %), si positif pas besoin de répéter le dosage, si négatif peut être utile de répéter la recherche à une reprise au cours des première année d’évolution, retrouvé possiblement chez des sujets sains ou en cas d’autres affections rhumatologiques (cryoglobuline, Gougerot-Sjögren, lupus, sclérodermie systémique) ou au cours de maladies infectieuses bactérienne (endocardite infectieuse, syphilis), mycobactérienne, virale (EBV, VHC), parasitaire (leishmaniose), hémopathie lymphoïde (LLC, Waldenström), pneumoconiose (silicose, asbestose), hépatite chronique, granulomatose (sarcoïdose).</td></tr>
<tr><td>Ac anti-peptide citrulliné (Anti-CCP)</td><td colspan="6">= ACPA : dirigés contre des protéines dont des résidus arginine ont été transformées en citrulline sous l’action de peptidylarginine déiminase.
- Utile au diagnostic précoce ➞ positif sensibilité 60 à 75 % des cas et spécificité = 90-95 %, ni indispensable ni suffisant.
- De mauvais pronostic : prédictif d’une PR persistante et érosive.
- Habituellement présents dès le début de la maladie.
- Si positif pas besoin de répéter le dosage, si négatif peut être utile de répéter la recherche à une reprise au cours des premières années d’évolution.
- Peuvent être détectés au cours du rhumatisme psoriasique, Gougerot-Sjögren, lupus, sclérodermie systémique dans < 10 % cas.</td></tr>
<tr><td>Ac anti-nucléaires</td><td colspan="6">- Ac anti-SSA, parfois anti-SSB : retrouvé dans 15 à 30 % des PR, à titre généralement faible, évocateurs de Gougerot-Sjögren secondaire associé à la PR.
- Ac anti-ADN natif : non retrouvé dans la PR ➞ évocateur de lupus érythémateux disséminé.</td></tr>
<tr><td colspan="2" rowspan="3">CRITÈRES CLASSIFICATION</td><td rowspan="3">Score EULAR/ ACR</td><td colspan="6">➞ Diagnostic de PR si ≥ 1 articulation gonflée + érosion radiographique ou score EULAR/ACR ≥ 6/10.</td></tr>
<tr><td>Atteinte articulaire</td><td>- 1 grosse articulation
- 2 à 10 grosses articulations
- 1 à 3 petites articulations
- 4 à 10 petites articulations
- > 10 articulations dont 1 petite</td><td>+0
+1
+2
+3
+5</td><td>Sérologie</td><td>- FR- et anti-CCP-
- FR ou anti-CCP = 1-3N
- FR ou anti-CCP > 3N</td><td>+0
+2
+3</td></tr>
<tr><td>Durée des symptômes</td><td>- < 6 semaines
- ≥ 6 semaines</td><td>+0
+1</td><td>Syndrome inflammatoire</td><td>- VS/CRP normales
- VS/CRP ↗</td><td>+0
+1</td></tr>
<tr><td rowspan="4">DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL</td><td>Polyarthrite infectieuse</td><td colspan="6">- Virale = parvovirus B19, rubéole, oreillons, rougeole, VHB, VHC, VIH : arthralgie, guérison rapide.
- Endocardite infectieuse : terrain à risque, souffle cardiaque.
- Polyarthrite gonococcique : facteur de risque d’IST, urétrite, pustulose.
- Syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter : facteur de risque d’IST, urétrite, conjonctivite aiguë, pustulose.
- Rhumatisme post-streptococcique.
- Maladie de Lyme : polyarthrite atypique persistante, atteinte cardiaque (BAV…), érythème migrant.
- Maladie de Whipple : polyarthrite atypique persistante, diarrhée.</td></tr>
<tr><td>Polyarthrite micro-cristalline</td><td colspan="6">- Chondrocalcinose (surtout > 60 ans) : possible polyarthrite chronique, Rx = liseré de chondrocalcinose articulaire, ponction articulaire = microcristaux.
- Goutte (surtout vue tardivement ou traitée par corticothérapie) : possible polyarthrite chronique, tophus goutteux, hyperuricémie chronique, ponction articulaire = microcristaux.</td></tr>
<tr><td>Rhumatisme inflammatoire chronique</td><td colspan="6">- Spondylarthropathie : atteinte des grosses articulations des membres, caractère asymétrique, atteinte des IPD, atteinte en rayon (MCP, IPP et IPD d’un même doigt, avec aspect « en saucisse), signes axiaux (lombalgie inflammatoire ou fessalgie, sacro-iliite radiologique), manifestations extra-articulaires (diarrhée, psoriasis, uvéite…), contexte familial.
- Sarcoïdose : érythème noueux, signes respiratoires, ADP médiastinale, uvéite…
- Vascularites : signes cutanés, atteinte rénale, pulmonaire, ORL, sclérite…
- Syndrome de Gougerot : arthralgies migratrices, synovites, sans érosion, FR+/anti-CCP-, syndrome sec.
- Lupus érythémateux disséminé ++ : à évoquer surtout chez la femme jeune, en cas d’arthralgies migratrices, signes cutanés (verspertilio, lupus discoïde…), sérite, atteinte rénale…
- Maladie de Behçet : aphtose bipolaire, pustulose, érythème noueux, uvéite…</td></tr>
<tr><td>Examens complémentaires : diagnostics différentiels</td><td colspan="6">- NFS : leuconeutropénie ou lymphopénie évoque lupus systémique, ou Sjögren, thrombopénie évoque lupus systémique.
- BU (protéinurie, hématurie), créat : néphropathie de connectivite, vascularite.
- ASAT ALAT : hépatite virale/auto-immune/connectivite/vascularite…
- FAN si positif anti ADN/ENA : lupus systémique, connectivite, FAN peuvent être présent dans 30 % cas à taux faibles.
- Ponction articulaire : éliminer cause septique, microcristalline.
- Radio de thorax : sclérodermie, sarcoïdose, tuberculose.</td></tr>
</table>

<table>
<tr><td rowspan="8">MANIFESTATIONS DE PR ÉVOLUÉE</td><td colspan="3">- Généralement : aggravation et extension par poussées évolutives.
- Maladie hétérogène : - Formes sévères d'emblée (10-20 %) : destruction articulaire rapide.
- Polyarthrite bénigne : peu/pas de gêne fonctionnelle, ø lésion radiographique ni déformation.</td></tr>
<tr><td rowspan="5">C</td><td>Main</td><td>= Atteinte la plus caractéristique, souvent inaugurale :
- Déviation ulnaire des doigts en « coup de vent ».
- Déformation en « col de cygne », « boutonnière » (flessum irréductible), « maillet » ou « marteau ».
- Atteinte du pouce (fréquente et invalidante) : pouce en « Z » par arthrite de la MCP ou en pouce adductus par arthrite trapézométacarpienne.</td></tr>
<tr><td>Poignet</td><td>- Atteinte précoce de l'articulation radio-ulnaire inférieure à l'origine de la Luxation de la styloïde ulnaire (aspect en « touche de piano »).
- Arthrite radio-carpienne (aggravant le « coup de vent »).
- Arthrite médio carpienne évoluant vers une carpite fusionnante.</td></tr>
<tr><td>Pied</td><td>- Très invalidantes : risque d'hyperkératose, durillon, bursite ou ulcérations cutanées (porte d'entrée infectieuse).
- Atteinte des MTP : avant-pied triangulaire (hallux valgus, « coup de vent » fibulaire des orteils, quitus varus) puis rond, avec luxation dorsale des MTP.
- Pied plat valgus, orteils en griffe.</td></tr>
<tr><td>Rachis cervical</td><td>- Atteinte érosive de la charnière cervico-occipitale avec arthrite occipito-atloïdienne et atloïdo-axoïdienne (diastasis C1, C2), rupture du ligament transverse de l'atlas provoquant une subluxation atloïdo-axoïdienne et risque de compression médullaire cervicale haute, surtout en cas de lésion instable.
➙ Toute manifestation douloureuse cervicale ou atypique au niveau des membres supérieurs doit faire pratiquer une Rx du rachis cervical de face bouche ouverte et de profil avec clichés dynamiques, TDM pour les lésions osseuses ou IRM pour rechercher une compression médullaire.</td></tr>
<tr><td>Autres</td><td>- Atteinte des épaules : arthrite scapulo-humérale et bursite sous-acromio-deltoïdienne.
- Atteinte des coudes : aboutissant rapidement à une attitude vicieuse en flessum.
- Atteinte des genoux : genu valgum, flessum, kyste poplité.
- Coxite rhumatoïde : retentissement fonctionnel important ➙ attitude vicieuse en flessum.
- Ténosynovite (main++) : favorise les déformations, risque de rupture tendineuse.
➙ Toutes les articulations synoviales peuvent être touchées (temporo-mandibulaire…)
➙ Les articulations du rachis dorsal et lombaire et sacro-iliaque ne sont jamais touchées.</td></tr>
<tr><td rowspan="3">PR ÉVOLUÉE</td><td rowspan="3">Rx</td><td colspan="2">- Signes radiologiques le plus souvent > 6 mois-1 an : une Rx normale n'élimine pas le diagnostic au stade précoce.
- Lésions initialement : aux pieds (tête du 5e métatarsien ++), mains (jusqu'à la carpite fusionnante) et poignet.
➙ L'association érosion-géode et pincement articulaire fait le pronostic de la PR (destruction articulaire).</td></tr>
<tr><td>Signe élémentaire</td><td>- Érosions péri-articulaires au niveau des zones de réflexion de la synoviale.
- Géodes intra-osseuses juxta-articulaires.
- Secondairement : apparition d'un pincement articulaire (destruction cartilagineuse).
- Ostéoporose en bande épiphysaire : augmentation de la transparence radiologique épiphysaire.</td></tr>
<tr><td>Suivi</td><td>- Rx mains, poignets, pieds + articulation douloureuse : au diagnostic puis de façon régulière.</td></tr>
<tr><td rowspan="5">MANIFESTATIONS EXTRA-ARTICULAIRES</td><td colspan="2">AEG</td><td>= Fébricule, asthénie, amaigrissement : surtout au moment des poussées.
- Troubles du sommeil liés à la douleur et retentissement psychologique éventuel de la maladie.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Nodule rhumatoïde
10 à 20 %</td><td>= Nodosités sous-cutanées : nodules fermes, mobiles et indolores, situé au niveau des crêtes ulnaires, des tendons extenseurs des doigts et des tendons d'Achille ou dans une bursite olécrânienne, localisations viscérales possibles (pleuropulmonaires ++).
- Le plus souvent chez PR FR+ et/ou ACPA +.
- Rare au début, évolution indépendante de l'activité de la PR.
- Histologie : nécrose fibrinoïde centrale, entourée d'histiocytes en palissade et d'une couronne périphérique de cellules lympho-plasmocytaires.
- Nodulite rhumatoïde : efflorescence de nodules rhumatoïdes au niveau des mains associée à de volumineuses géodes intra-épiphysaires des mains ou des pieds, parfois observé sous méthotrexate.</td></tr>
<tr><td colspan="2">ADP</td><td>= ADP superficielles : mobiles, généralement infra-centimétrique, retrouvées dans 20-30 % des cas.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Vascularite rhumatoïde</td><td>= Rare (< 1 %), principalement dans les formes évoluées.
- Lésions cutanées : purpura vasculaire, nécroses digitales ou des orteils (possible aspect de micro-infarctus), ulcères profondes « à l'emporte-pièce » d'apparition brutale, livedo réticulaire.
- Histologie : vascularite leucocytoclasique ou angéite nécrosante sans micro-anévrisme.
- Neuropathie périphérique : traduit une vascularite sévère ➙ traitement en urgence.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Syndrome sec</td><td>= Syndrome de Gougerot-Sjögren secondaire dans 10-30 % des cas : xérophtalmie, xérostomie.
- Diagnostic à la BGSA, parfois associé à des signes neurologiques, pulmonaires ou une myosite.</td></tr>
</table>

	Atteinte cardiaque	Atteinte possible des 3 tuniques : **- Péricardite** : généralement échographique, sans traduction clinique. **- Myocardite, endocardite, trouble du rythme ou de la conduction.** **Sur-risque de maladie coronarienne et d'AVC d'environ 50 %.**
	Atteinte rénale	→ Apparition de signes rénaux : évoquer une **amylose AA** par inflammation chronique, une atteinte **iatrogène** prise d'AINS.
	Atteinte pulmonaire	**- Infection pleuro-pulmonaire** (bronchiolite et pneumonie) : immunodépression (maladie, TTT de fond, corticothérapie). - **Pleurésie rhumatoïde.** - **Pneumopathie interstitielle diffuse .** - **Nodule rhumatoïde pulmonaire.** **-** Bronchiolites. - Pneumopathies organisées. → Incidence sous-estimée car souvent asymptomatiques. **- Syndrome de Caplan-Colinet : association PR et pneumoconiose.**
	Oculaire	**- Sclérite et épisclérite : rare (1-5 %), de mauvais pronostic → risque de scléromalacie perforante.** **- Syndrome de Gougerot-Sjögren secondaire avec xérophtalmie.**
	Atteinte hématologique	**- Anémie :** fréquente, généralement corrélée à l'intensité du syndrome inflammatoire. **- Syndrome de Felty** (au cours d'une PR ancienne, érosive, nodulaire, fortement séropositive avec facteurs anti-nucléaires) **: splénomégalie isolée et leuconeutropénie →** risque d'infection grave. **- Leucémie à grands lymphocytes granuleux** (= *diagnostic différentiel* de Felty) : prolifération médullaire et sanguine de LT monoclonaux associée à une **neutropénie,** une **splénomégalie,** une **thrombopénie,** une **hépatomégalie** et des **infections récidivantes,** de pronostic favorable. - Risque majoré de **lymphome malin non hodgkinien.**
PRONOSTIC	- **Rémissions cliniques** : surtout au début de la maladie, dure de quelques mois à quelques années. - Cause de mortalité : **cardiovasculaire** ++, **infectieuse**, **néoplasique** (↗ fréquence des **lymphomes malins non hodgkiniens**), iatrogène, vascularite rhumatoïde, amylose AA, atteinte neurologique de l'atteinte C1-C2. - Diminution de l'espérance de vie de 5-10 ans. - Polyarthrite rhumatoïde sévère : indice de qualité de vie HAQ > 0,5, lésions structurales, manifestations systémiques.	
	Facteurs de mauvais pronostique	- Existence d'atteinte extra-articulaire ou systémique. - Apparition précoce d'érosions radiologiques. - Syndrome inflammatoire élevé (CRP surtout). - Positivité FR ou ACPA (surtout si > 3N). - DAS 28 > 3.2 de façon persistante. - HAQ > 0.5 (handicap fonctionnel). - Comorbidités CV, tumorales ou infectieuses.
SURVEILLANCE	Suivi clinique	**= Suivi rhumatologique régulier** : tous les 1 à 3 mois PR débutante et tous les 3 à 6 mois pour PR contrôlée. - Évaluation : éléments cliniques d'activité (nombre d'articulations douloureuses, asthénie, atteinte des pieds, durée de la raideur matinale, réveils nocturnes, EVA douleur), retentissement fonctionnel, tolérance/efficacité des TTT, recherche de manifestations extra-articulaires. - **Indice DAS 28** (Disease Activity Score) : score de suivi, selon le nombre d'articulations douloureuses (sur 28 : 2 épaules, 2 coudes, 2 poignets, 10 MCP, 10 IPP, 2 genoux), le nombre d'articulations gonflées (sur 28), l'appréciation globale du malade et la VS/CRP. → PR en rémission : DAS < 2,6. → PR en faible niveau d'activité : 2,6 < DAS 28 < 3,2. → PR modérément active : 3,2 < DAS 28 < 5,1. → PR très active : DAS 28 > 5,1.
	Suivi paraclinique	**- CRP, NFS** régulières, bilan hépatique, fonction rénale, glycémie à jeun si corticoïdes, exploration anomalies lipidiques. **- Rx des mains, poignets et pieds** : **2 fois** la 1re année, **1 fois/an** pendant 3 ans puis tous les **2 à 4 ans.**
TTT	*Poussées*	- **Repos** uniquement lors des poussées inflammatoires. - **Antalgiques de palier I (paracétamol)** ou **II (codéine, tramadol),** exceptionnellement de **palier III.** - **AINS** (à éviter > 65 ans) : sous surveillance de la toxicité digestive et rénale- **Corticothérapie** (0,1 mg/kg/j, soit 5-10 mg/j) : en cas de PR active invalidante, insuffisamment soulagée par les AINS ou > 65 ans, en attente de l'effet du traitement de fond (3 à 6 mois) ou injection IV/IM en administration ponctuelle.
	TTT de fond	But = - Atteindre objectif de rémission au à défaut faible activité DAS28. - Prévenir lésions structurales, handicap fonctionnel, comorbidités. - Prendre en charge manifestations extra-articulaires ou systémiques. - Préserver la qualité de vie, les capacités socio-professionnelles et espérance de vie du patient.

<table>
<tr><td rowspan="6"></td><td rowspan="5"></td><td rowspan="3">En 1re intention</td><td rowspan="2">Méthotrexate</td><td colspan="2">= 15 à 25 mg/semaine (0,3 mg/kg/semaine) : per os en 1re intention, SC en 2de intention (meilleure biodisponibilité et tolérance).
- Suivi d'une prise unique d'acide folique (5 à 10 mg/semaine) à 24/48 h.
- CI : IRC < 30 ml/min, IHC ou insuffisance respiratoire sévère, grossesse, allaitement.
- Bilan pré-MTX : sérologie VHB/VHC, NFS, bilan hépatique, créatininémie, β-hCG + RP.
➙ Quantiféron et sérologie VIH ne sont pas particulièrement recommandés.
- Surveillance (/2 semaines pendant 3 mois puis /2 mois) : NFS, créat, bilan hépatique.</td></tr>
<tr><td>EI</td><td>- Nausées, stomatite.
- Infections : zona, herpès, pneumocystose…
- Hépatite cytolytique (↗ transaminases > 2N) : arrêt provisoire, reprise à dose identique ou diminuée, discuter une biopsie hépatique si hépatite persistante.
- Cytopénie (toxique ou allergique).
- Pneumopathie d'hypersensibilité : rare, possiblement grave.
- Tératogène : contraception systématique, arrêt 3 mois avant procréation chez l'homme, suivi d'une contraception efficace pendant 1 mois chez la femme.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Léflunomide</td><td>= Inhibiteur métabolique de la voie des bases pyrimidiques : 20 mg/j po.
- EI : diarrhée, dyspepsie, cytolyse hépatique, HTA, aphtes, céphalées, leucopénie, neuropathies périphériques.
- Surveillance : TA, NFS, bilan hépatique.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Sulfasalazine</td><td>= Salazopyrine® 1-3 g/j po : si CI ou en en combinaison aux traitements de 1re intention.
- EI : cytopénie, éosinophilie, troubles digestifs, toxidermie, Ac antinucléaire.</td></tr>
<tr><td rowspan="2">En 2e intention</td><td colspan="2">Anti-TNFα</td><td>= Indiqué en 2de intention si échec de traitement.
➙En association avec le méthotrexate.
- Infliximab (Remicade®).
- Etanercept (Enbrel®).
- Adalimumab (Humira®).
- Certolizumab (Cimzia®).
- Golimumab (Simponi®).
- CI : antécédent de cancer < 5 ans, infection active, SEP, insuffisance cardiaque sévère.
- Bilan pré-anti-TNFα : NFS, créat, bilan hépatique, Quantiféron, sérologie VIH, VHB, VHC, RP, ECBU, β-hCG ± TDM des sinus, panoramique dentaire ± AAN (lupus induit).</td></tr>
<tr><td colspan="2">Autres biothérapies</td><td>- Rituximab (Mabthera®) = Ac anti-CD20.
- Abatacept (Orencia®) = Ac modifié CTLA4 + Ig, inhibant la stimulation des LT via CD80-86.
- Tocilizumab (RoActerma®) = Ac anti-récepteur de l'IL6.
- Sarilumab = anti-ILR6.
- Tofacitinib = inhibiteur de JAK 1/3.
- Baricitinib = inhibiteur JAK 1/2.
- Upadacitinib, filgotinib : inhibiteur JAK 1.</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Stratégie thérapeutique</td><td>1er palier</td><td>- Méthotrexate : . Début à dose de 10-15 mg, puis ↗ de posologie si inefficace.
. Si contre-indiqué : léflunomide ou sulfasalazine.
➙ Évaluation à 3-6 mois : poursuite si efficace, 2e palier si non efficace.</td></tr>
<tr><td>2e palier</td><td>- En l'absence de FdR de mauvais pronostic : essai d'un autre traitement de 1re intention (méthotrexate, léflunomide ou sulfasalazine) seule ou en association.
- En cas de FdR de mauvais pronostic ou si échec d'une association à 6 mois : biothérapie par anti-TNFα, abatacept, tocilizumab, anti-JAK.
➙ Évaluation à 6 mois : poursuite si efficace, 3e palier si non efficace.</td></tr>
<tr><td>3e palier</td><td>- Changement de biothérapie.</td></tr>
<tr><td colspan="2">TTT locaux</td><td colspan="3">= Infiltration locale : surtout si 1 ou 2 articulations actives et inflammatoires sous TTT de fond efficace.
- Infiltration cortisonique : de préférence corticoïde retard.
- Synoviorthèse isotopique : en cas d'échec d'infiltration cortisonique.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Kinési-thérapie</td><td colspan="3">- Phase inflammatoire : . Physiothérapie antalgique : glace.
. Prévention d'attitude vicieuse par attèle de repos.
- À distance des poussées : renforcement musculaire par technique isométrique (économie articulaire).</td></tr>
<tr><td colspan="2">Chirurgie</td><td colspan="3">- Synovectomie ou ténosynovectomie arthroscopique ou chirurgicale : en cas de synovite persistante sous TTT général et local.
- Prothèse (généralement totale) de hanche, genou ou épaule : en cas de destruction articulaire majeure.
- Arthrodèse arthroscopique ou chirurgicale si arthroplastie difficile (poignet, cheville, arrière-pied).</td></tr>
</table>

	Mesures associées	- **Mise à jour des vaccinations.** - **Sevrage tabagique.** - **Prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaires.** - **Poursuite des activités physiques** (en dehors des poussées). - Lors de la **grossesse** : amélioration dans **60 %** des cas, reprise après l'accouchement. - **Orthèse d'ergothérapie** (limite la déformation articulaire, notamment des mains.
	➞ Un traitement de fond précoce initié dans les 3 mois suivant le début de la maladie permet l'obtention d'une rémission chez **50 %** des patients, pour **10 %** de rémission en cas de traitement initié après 6 mois.	



Polyarthrite rhumatoïde : rx mains

Polyarthrite rhumatoïde avec nodules rhumatoïdes

Polyarthrite rhumatoïde : rx pieds